

С.А. АЛЕКСЕЕВ ¹, А.К. УСОВИЧ ², П.П. КОШЕВСКИЙ ¹,
А.А. ДУДКО ¹, С.А. ШЕСТОПАЛОВ ³, А.В. ТАРАСЕНКО ⁴,
В.С. АЛЕКСЕЕВ ²



ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск ¹,

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск ²,

УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро», г. Минск ³,

Медицинская служба 120-ой отдельной механизированной

бригады Вооруженных Сил Республики Беларусь, г. Минск ⁴,

Республика Беларусь

Цель. Изучить танатогенетические аспекты морфологических нарушений, обуславливающих развитие летальных исходов при остром деструктивном панкреатите в фазах расплавления, секвестрации и присоединения гнойно-септических осложнений.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 89 протоколов умерших от острого деструктивного панкреатита, проходивших лечение в различных лечебно-профилактических учреждениях г. Минска в 2005-2015 гг. Проведено изучение 214 гистологических препаратов внутренних органов, окрашенных гематоксилин-эозином.

Результаты и обсуждение. Субтотальное и тотальное поражение поджелудочной железы установлены более — чем в 88% аутопсий, послеоперационный перитонит — в 43,8%, различные виды гнойного паранекротического панкреатита — в 55,1%, распространенная флегмона забрюшинной клетчатки — в 85,7% случаев. Ведущие танатогенетические нарушения у умерших от острого деструктивного панкреатита были обусловлены гепатопривным синдромом, респираторным дистресс-синдромом, почечной и сердечной недостаточностью, установленными в 52,8%, 49,4%, 35,9% и 32,6% случаев, что подтверждалось соответствующими морфологическими изменениями. Основой морфологических нарушений внутренних органов у умерших от острого деструктивного панкреатита являются: в печени — отек межзачаточных пространств гепатоцитов (76,6%); лимфоидно-нейтрофильная инфильтрация портальных трактов (65,9%) и центростремительный некроз гепатоцитов (75,7%); в легких — интерстициальный отек (75,0%), тромбозы микроциркуляторного русла, десквамация респираторного эпителия (88,6%); в почках — дистрофия эпителия почечных канальцев (90,6%) с развитием некроза эпителия извитых канальцев (некротического нефроза) (56,3%). У 42 умерших от острого деструктивного панкреатита на фоне присоединения гнойно-септических осложнений выявлялись признаки септической селезенки с атрофией фолликулов и «запустеванием пульпы», что свидетельствовало о наличии тяжелого вторичного иммунодефицита с вовлечением клеточного и гуморального звеньев.

Заключение. Установленные нарушения обуславливают необходимость совершенствования диагностических критериев острого деструктивного панкреатита, проведения дифференцированного хирургического подхода к выполнению программируемых некрэксеквэктомий при распространенных формах и пункционно-аспирационных вмешательствах при локальных ограниченных кистозно-жидкостных образованиях, устранения ведущих патогенетических нарушений — интоксикации, гипоксии и вторичной иммунной недостаточности.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, морфологические нарушения внутренних органов, танатогенетические аспекты формирования полиорганной недостаточности, панкреонекроз, флегмона забрюшинной клетчатки, интоксикация, гипоксия

Objectives. To study thanatogenetic aspects of morphological disorders causing the development of lethal outcomes in acute destructive pancreatitis in phases of fusion, sequestration and pyo-septic complications.

Methods. A retrospective analysis of 89 reports of persons died of acute destructive pancreatitis being treated in the healthcare establishments of Minsk (2005-2015) was performed. The examination of 214 histological preparations of the internal organs, stained with hematoxylin-eosin, was carried out.

Results. Subtotal and total affection of the pancreas was established in more than 88% of autopsies, the postoperative peritonitis — in 43,8%, different kinds of purulent parapancreatitis — in 55,1%, generalized phlegmon of the retroperitoneal cellular tissue — in 85,7% of cases. Leading thanatogenetic disorders in persons died of acute destructive pancreatitis were caused by the hepatoprime syndrome, respiratory distress-syndrome, renal and cardiac failure, established in 52,8%, 49,4%, 35,9% and 32,6% of cases, which was confirmed by the relevant morphological changes. The basis of morphological disorders of the internal organs of persons, died from acute destructive pancreatitis are the following: in the liver — edema of the intermediate spaces of hepatocytes (76,6%);

lymphoid neutrophilic infiltration of the portal tracts (65,9%) and centrilobular hepatocyte necrosis (75,7%); in the lungs – interstitial edema (75,0%), microvascular thrombosis, desquamation of respiratory epithelium (88,6%); in the kidney – renal tubular epithelial dystrophy (90,6%) accompanying by the development of epithelium necrosis of the convoluted tubules (necrotic nephrosis) (56,3%). At 42 persons, died of the acute destructive pancreatitis, against pyo-septic complications, the signs of septic spleen with atrophy of follicles and "pulp emptying" were revealed, that testify the presence of severe secondary immunodeficiency involving the cellular and humoral components.

Conclusion. The established disorders determine the necessity of improving the diagnostic criteria of acute destructive pancreatitis, carrying out the differentiated surgical approach for performance of programmable necrosectomy in generalized forms and puncture-aspiration interventions in the located restricted cystic-fluid collections, elimination of the main pathogenetic disorders – intoxication, hypoxia and secondary immunodeficiency.

Keywords: acute destructive pancreatitis, morphological disorders of the internal organs, thanatogenetic aspects of multiple organ, failure development, pancreonecrosis, phlegmon of retroperitoneal fat, intoxication, hypoxia

Novosti Khirurgii. 2017 May-Jun; Vol 25 (3): 250-256

Thanatogenetic Aspects of Morphological Disorders of Internal Organs at Acute Pancreatitis

S.A. Alekseev, A.K. Usovich, P.P. Koshevski, A.A. Dudko, S.A. Shestopalov, A.V. Tarasenko, V.S. Alekseev

Введение

Несмотря на совершенствование применяемых методов диагностики и лечения, летальность при остром деструктивном панкреатите (ОДП) остается стабильно высокой, достигая 17-42% [1, 2, 3], а при присоединении гнойно-септических осложнений, наблюдающихся в 30-80% случаев при ОДП [4, 5], может увеличиваться до 46-80 [6].

Неблагоприятный исход заболевания обусловлен присоединением поздней полиорганной недостаточности (ПОН), сопровождающейся дистрофическими и некробиотическими изменениями внутренних органов [7, 8].

Морфологические нарушения, особенно при развитии ранней (ферментативной) дисфункции/недостаточности при остром деструктивном панкреатите, достаточно хорошо изучены [9, 10], в то время как изменения внутренних органов при развитии поздней ПОН в сопоставлении с клиническими танатогенетическими аспектами, отражающими этиологические причины некрозов, локализацию и разновидность деструктивно-некротического процесса со стороны поджелудочной железы и окружающей парапанкреатической клетчатки, а также патогенетические синдромы, обуславливающие летальный исход с учетом морфологических нарушений ведущих «органов-мишеней», рассмотрены не в полной мере.

Цель исследования – изучить танатогенетические аспекты морфологических нарушений, обуславливающих развитие летальных исходов при остром деструктивном панкреатите в фазах расплавления, секвестрации и при присоединении гнойно-септических осложнений.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 89 протоколов умерших от острого деструктивного панкреатита, проходивших лечение в хирургических

отделениях и отделениях реанимации и интенсивной терапии УЗ «2-я городская клиническая больница г. Минска», «3-я городская клиническая больница г. Минска им. Е.В. Клумова», «4-я городская клиническая больница г. Минска им. Н.Е. Савченко», «5-я городская клиническая больница г. Минска», ГУ «432 главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь» в 2005-2015 гг.

Проведено изучение результатов микроскопического исследования 211 гистологических препаратов печени, легких, почек, селезенки, поджелудочной железы, окрашенных гематоксилин-эозином. Изучение препаратов проводилось на микроскопе «Olympus CX-41». Микрофотографии выполнялись цифровой камерой «Leica Qwin DC 200».

Результаты

Медиана возраста умерших, по данным проведенного ретроспективного анализа, составила 59,6 (25-й квартиль – 41,3; 75-й квартиль – 71,8) года. В исследуемой группе мужчин было 61 (68,5%), женщин – 28 (31,5%).

Основными установленными этиологическими формами ОДП у умерших были: алиментарно-токсический (включая алкогольный) – у 56 (62,9%), билиарный – у 21 (31,5%), посттравматический (включая послеоперационный и вследствие выполненных исследований) – 8 (8,9%), прочие причины – у 4 пациентов (4,5%).

Распространенное вовлечение в деструктивно-некротический процесс (тотальный панкреонекроз) всех отделов поджелудочной железы (ПЖ) выявлено в 42 случаях аутопсий (47,2%). Субтотальное (с вовлечением в деструкцию до 60% тканей ПЖ) установлено в 37 случаях (41,6%), локализованные некрозы только в головке и теле или хвосте ПЖ – в 4 и 6 случаях (соответственно 4,5% и 6,7%).

По данным аутопсий, послеоперационный

Таблица 1

Причины основных летальных исходов при остром деструктивном панкреатите (n/%)

Причины летального исхода	Число умерших (n=89)	Процентное отношение
Сердечно-сосудистая недостаточность	29	32,6
Печеночная недостаточность (гепатопривный синдром)	47	52,8
Дыхательная недостаточность (респираторный дистресс-синдром)	44	49,4
Почечная недостаточность	32	35,9
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)	8	8,9
Метаболический синдром	9	10,1
Сепсис	10	11,2
Шок (инфекционно-токсический или панкреатогенный)	7	7,9
Острые гастродуоденальные кровотечения	5	5,6
Вторичные аррозивные кровотечения	3	3,4

перитонит (включая диффузную и распространенную формы) выявлен в 39 случаях (43,8%), гнойные формы парапанкреатита с вовлечением забрюшинной клетчатки (ЗБК), включая флегмоны и локализованные множественные абсцессы, — в 49 случаях (55,1%), гнойный оментобурсит — в 17 случаях (19,1%), формирующиеся постнекротические инфицированные псевдокисты — в 54 случаях (60,7%). По два и более гнойно-септических осложнения имели 59% умерших.

При анализе основных причин летальных исходов, определенных у 89 умерших от ОДП (таблица 1) установлено, что нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность выявлена в 29 (32,6%) случаях; печеночная с исходом в гепатопривный синдром — в 47 (52,8%), дыхательная (по типу респираторного дистресс-синдрома взрослых) — в 44 (53,6%), почечная — в 32 (35,9%) случаях. Реже встречались: синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) — в 8 (8,9%); метаболический синдром — в 9 (10,1%); сепсис, подтвержденный микробиологически, — в 10 (11,2%); шок (в том числе инфекционно-токсический и панкреатогенный) — в 7 (7,9%); профузные гастродуоденальные и вторичные аррозивные кровотечения — 5 (5,6%) и 3 (3,4)% случаев соответственно. При этом 44,8% умерших имели по 2 и более жизненно важных осложнений.

Из 49 умерших с гнойно-гнилостными формами парапанкреатита у 42 имелись различные виды флегмон забрюшинной клетчатки (ЗБК) (таблица 2).

При этом вторичное инфицирование происходило посредством поступления микрофлоры из дигестивных свищей или после перфораций полых органов (включая толстокишечные свищи) в 14 случаях; после установки тампонов или дренажей — в 11 случаях. ЗБК приобрела вид бесструктурной буровато-темной массы с неприятным запахом. В абсолютном большинстве случаев у умерших при распространении гнойно-некротического процесса за пределы парапанкреатической клетчатки, а также при субтотальном (тотальном) панкреонекрозе с вовлечением в процесс большого объема всей железы, в процесс вовлекались забрюшинная и паракольная клетчатка вокруг селезеночного угла, нисходящего отдела ободочной кишки и левого паранефрия (14 случаев), реже — обоих паракольных пространств (6 случаев). В 8 случаях гнойно-некротический процесс распространялся центрально, вовлекая вторично клетчатку корня брыжейки тонкой кишки, достигая (в 4 случаях) клетчатки таза. При этом в 2 случаях у женщин, дважды оперированных в фазе нагноения и секвестрации, были обнаружены гнойный параметрит и еще в 2 случаях у мужчин — гнойно-некротические изменения мягких тканей, мошонки (анаэробная флегмона Фурнье). Вовле-

Таблица 2

Локализация флегмон забрюшинного пространства у умерших от острого деструктивного панкреатита (n=42)

Тип локализации	Всего (n/%)	Из них		
		Справа	Слева	Двухсторонняя
Паракольная	25/57,1	4	14	6
Клетчатка корня брыжейки тонкой кишки	8/19,1			
Клетчатка таза	4/9,5		4	
Клетчатка поддиафрагмального пространства	3/7,1		2	
Ретродуоденальная клетчатка	4/9,5	4		

Таблица 3

**Характер морфологических нарушений печени, обусловивших
наступление гепатопривного синдрома у умерших от ОДП**

Морфологический признак	Количество наблюдений	% отношение
Воспалительно-инфильтративные нарушения:	42	76,6
• Полнокровие, отек межуточных тканей	36	38,3
• Отек пространств Диссе	18	23,4
• Гидропическая дистрофия	11	
• Лимфоидно-нейтрофильная инфильтрация	31	65,9
Дегенеративно-дистрофические и некротические нарушения:	37	48,6
• Смешанная дистрофия (зернистая+белковая)	18	51,1
• Жировая дистрофия	24	
• Центролобулярные некрозы гепатоцитов	28	75,7

чение в некроз головки ПЖ (4 случая аутопсий) сопровождалось выраженными изменениями в ретродуоденальной клетчатке с последующим переходом на паранефрий справа и клетчатку, окружающую слепую и восходящую ободочную кишку. Еще при 3 аутопсиях в процесс было вовлечено левое поддиафрагмальное пространство с развитием гнойной плевропневмонии слева.

С учетом данных о причинах летальных исходов при ОДП выполнена целенаправленная оценка морфологических изменений «органов-мишеней» у умерших, с акцентом на печень, легкие, почки и органы иммуногенеза (селезенку).

Из выявленных при анализе воспалительно-инфильтративных изменений печени (таблица 3), установленных у 47 умерших от ОДП, в основе наступившего гепатопривного синдрома находились: полнокровие и отек межуточных пространств — в 36 (76,6%) случаях, лимфоидно-нейтрофильная инфильтрация порталных трактов и внутридольковой стромы — в 31 (65,9%) случае, отек пространств Диссе — 18 (38,3%) случаях (рис. 1).

В основе дегенеративно-дистрофических и некротических изменений печени преобладали случаи развития центролобулярных некрозов гепатоцитов (28 (75,7%) случаев), смешанная (зернистая и белковая) (18 (48,6%) случаев) и жи-

ровая дистрофия гепатоцитов (24 (51,1%) случаях).

В основе респираторного дистресс-синдрома у умерших от ОДП, установленного при 44 аутопсиях, в 75,0% случаев (33 аутопсии) находились интерстициальный или альвеолярный отеки легких вследствие экстравазации плазмы из микроциркуляторного русла в интерстиций, возникшие на фоне развития венозного стаза и формирования тромбов в микроциркуляторном русле. В 88,6% наблюдений (39 аутопсий) выявлялись десквамация респираторного эпителия с деструкцией альвеоцитов, а также скопление жидкости, фибрина и форменных элементов в просвете альвеол (рис. 2).

В основе острой почечной недостаточности у 32 умерших от ОДП находились разноплановые нарушения неспецифического характера (таблица 4), обусловленные преимущественно смешанной дистрофией (26 (81,3%) наблюдений), а также полнокровием паренхимы (17 (53,1%)), инфильтрацией стромы (11 (34,4%)) и десквамацией эпителия (9 (28,1%)) на фоне некротического нефроза извитых почечных канальцев (18 (56,3%)) (рис. 3).

При анализе морфологических изменений центрального органа иммуногенеза ЖКТ — селезенки у 57 (64,0%) умерших от ОДП установлена

Рис. 1. Микрофотография ткани печени пациента, умершего от ОДП. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ×250.

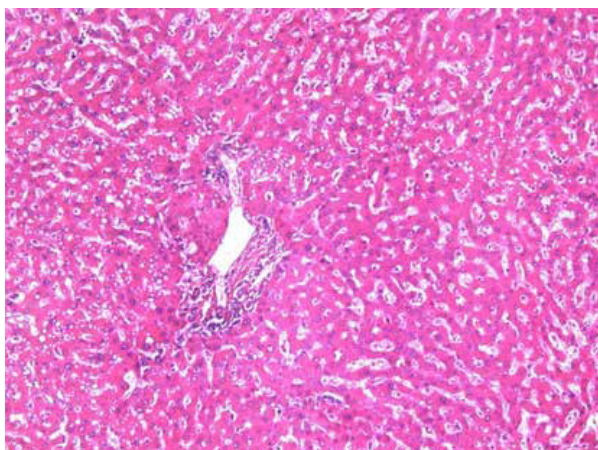


Рис. 2. Микрофотография ткани легких пациента, умершего от ОДП. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ×250.

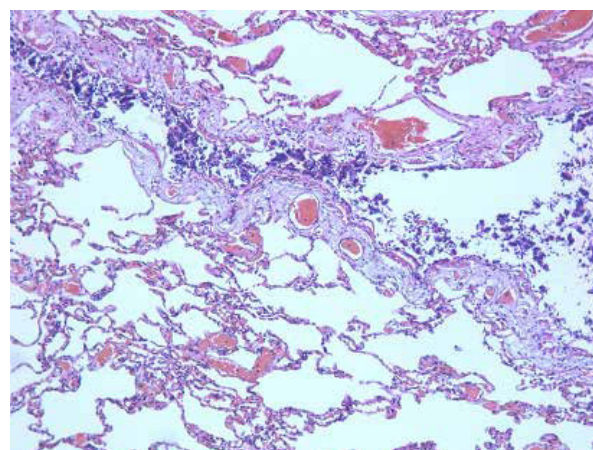


Таблица 4

Характер морфологических нарушений почек, обусловивших наступление острой почечной недостаточности у умерших от ОДП

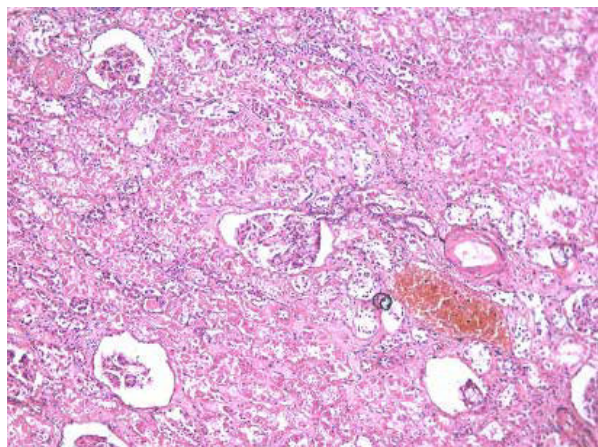
Морфологический признак	Количество наблюдений	% отношение
Дистрофия:	29	90,6
• Зернистая	14	43,7
• Белковая	8	25,0
• Гиалиново-капельная	4	12,5
• Гидропическая	7	21,9
• Смешанная	26	81,3
Некротический нефроз (некроз эпителия извитых канальцев):	18	56,3
• Инфильтрация стромы	11	34,4
• Полнокровие паренхимы	17	53,1
• Десквамация эпителия	9	28,1

их взаимосвязь со стадией процесса (отеком и нарастанием дистрофических изменений, формированием некроза, расплавления и секвестрации, гнойно-септических осложнений) и фазой иммунного ответа. Гиперплазия, полнокровие, увеличение массы селезенки, обильный соскоб на разрезе, увеличение числа клеток миелоидного ряда в красной пульпе были наиболее характерными для фазы расплавления и секвестрации. При присоединении гнойно-септических осложнений выявлялись: атрофия фолликулов, кариорексис, феномен «запустевания пульпы», полнокровие сосудов селезенки (рис. 4). В этой фазе у 42 умерших селезенка выглядела дряблой, была ярко-вишневого цвета на разрезе, с наличием обильного соскоба и легким отделением капсулы. В фазах формирования панкреонекроза или при наличии ферментативного перитонита (9 аутопсий) выявились признаки гиперплазии лимфоидного аппарата, отнесенные к продолжающейся панкреатогенной ферментации и стимуляции иммуногенеза.

Обсуждение

Полученные результаты подтвердили вы-

Рис. 3. Микрофотография ткани почки пациента, умершего от ОДП. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ×250.

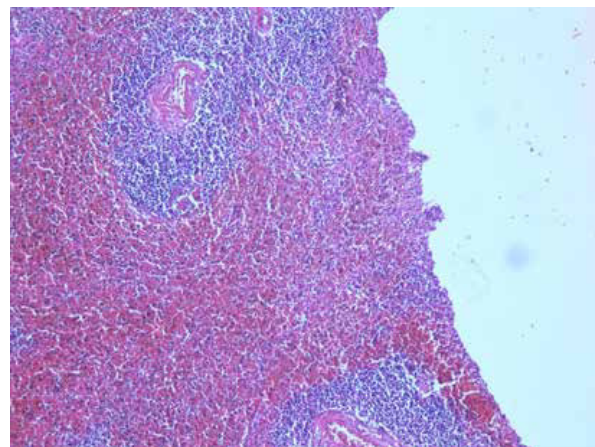


сокий удельный вес в танатогенезе острого деструктивного панкреатита алиментарно-токсических форм преимущественно у мужчин, в то время как у женщин преобладали билиарные формы панкреатита.

Субтотальные и тотальные формы некроза поджелудочной железы установлены в 42 (47,2%) и 37 (41,6%) случаях; вторичный послеоперационный перитонит, связанный с присоединением гнойно-септических осложнений — в 39 (43,8%), различные формы гнойно-некротического парапанкреатита — в 49 (55,1%); гнойный оментобурсит — в 17 (19,1%), инфицированные псевдокисты поджелудочной железы — в 54 (60,7%) случаях.

У 49 умерших с различными формами осложненного парапанкреатита преобладали распространенные виды, представленные гнойно-гнилостными флегмонами с поражением ЗБК — 42 (85,7%) случая, из которых 25 случаев приходилось на паракольное поражение ЗБК; реже — центральное вовлечение клетчатки корня брыжейки тонкой кишки, установленное в 8 случаях. Еще реже встречались: флегмона ретродуоденальной клетчатки (4 случая), флегмона клетчатки малого таза (4 случая) и подди-

Рис. 4. Микрофотография ткани селезенки пациента, умершего от ОДП. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ×250.



афрагмального пространства (3 случая). Данное обстоятельство обуславливает необходимость совершенствования лечебной тактики в сторону своевременного выполнения программируемых релапаротомий с адекватным объемом некрсеквестрэктомии (в том числе и из минидоступа) при распространенных формах ОДП, а при выявлении отдельных образований — удаление путем пункционно-аспирационного дренирования под УЗИ-контролем.

Среди танатогенетических проявлений поздней ПОН преобладали: печеночная (гепатопривный синдром), дыхательная (респираторный дистресс-синдром), почечная и сердечно-сосудистая недостаточность, что обуславливает необходимость их своевременной диагностики с последующей медикаментозной коррекцией. Явления шока (ферментативного и инфекционно-токсического) и сепсиса, подтвержденного микробиологически, установлены в 8,5% и 12,2% аутопсий соответственно, что диктует необходимость совершенствования их ранней диагностики и коррекции, путем специфической иммунотропной терапии.

Основой морфологических нарушений внутренних органов у умерших от ОДП являются: в печени — отек межуточных пространств гепатоцитов (76,6%), лимфоидно-нейтрофильная инфильтрация портальных трактов (65,9%) и центрлобулярный некроз гепатоцитов (75,7%); в легких — интерстициальный отек (75,0%), тромбозы микроциркуляторного русла, десквамация респираторного эпителия (88,6%); в почках — дистрофия эпителия почечных канальцев (90,6%) с развитием некроза эпителия извитых канальцев (некротического нефроза) (56,3%).

У 42 умерших от ОДП на фоне присоединения гнойно-септических осложнений, выявлялись признаки септической селезенки с атрофией фолликулов и «запустеванием пульпы», что свидетельствовало о наличии тяжелого вторичного иммунодефицита с вовлечением клеточного и гуморального звеньев.

Заключение

У умерших от ОДП преобладали субтотальные и тотальные некротические поражения поджелудочной железы, отмеченные более чем в 88% случаев, а также распространенные формы парапанкреатита — в виде различных гнойно-гнилостных флегмон ЗБК (85,7% аутопсий).

В структуре поздней ПОН в танатогенезе ОДП основные нарушения были обусловлены гепатопривным синдромом (52,8%), респираторным дистресс-синдромом (49,4%), острой почечной и сердечно-сосудистой недостаточ-

ностью (35,9% и 32,6% случаев соответственно).

Основу морфологических изменений у умерших от ОДП составили: центрлобулярный некроз гепатоцитов (75,7%), интерстициальный отек легких с нарушениями микроциркуляторного русла (75,0%), некротический нефроз (56,3%) и дистрофия почечных канальцев, а также явления вторичной иммунной недостаточности органа со стороны центрального иммуногенеза ЖКТ — селезенки.

Выявленные нарушения обуславливают необходимость совершенствования как диагностических критериев, так и лечебных дифференцированных мероприятий, направленных на профилактику развития гнойно-септических осложнений, своевременность и адекватность проведения некрсеквестрэктомий при распространенных формах процесса и пункционно-аспирационных вмешательств при ограниченных образованиях, а также устранение ведущих звеньев — интоксикации, гипоксии и возникших вторичных иммунных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hamada T, Yasunaga H, Nakai Y, Isayama H, Matsui H, Fushimi K, et al. No weekend effect on outcomes of severe acute pancreatitis in Japan: data from the diagnosis procedure combination database. *J Gastroenterol.* 2016 Nov;51(11):1063-72.
2. Федорук АМ. Ультрасонография в диагностике и лечении острого панкреатита. Минск, РБ: Беларусь; 2005. 125 с.
3. Шапкин ЮГ, Березина СЮ, Токарев ВП. Ранняя диагностика и хирургическая тактика при остром деструктивном панкреатите. *Хирургия Журн им НИ Пирогова.* 2007;(2):34-37.
4. Dombernowsky T, Østermark Kristensen M, Rysgaard S, Lotte Gluud L, Novovic S. Risk factors for and impact of respiratory failure on mortality in the early phase of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2016 Sep-Oct;16(5):756-60.
5. Párnitzky A, Kui B, Szentesi A, Balázs A, Szücs Á, Mosztbacher D, et al. Prospective, Multicentre, Nationwide Clinical Data from 600 Cases of Acute Pancreatitis. *PLoS One.* 2016 Oct 31;11(10):e0165309. doi: 10.1371/journal.pone.0165309. eCollection 2016.
6. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatology.* 2016 Sep-Oct;16(5):698-707. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2016.07.004.
7. Wang M, Lei R. Organ Dysfunction in the Course of Severe Acute Pancreatitis. *Pancreas.* 2016 Jan;45(1):e5-7. doi: 10.1097/MPA.0000000000000450.
8. Тарасенко АВ. Анализ результатов диагностики и лечения деструктивного панкреатита. *Мед Журн.* 2014;(1):42-45.
9. Zhou J, Li Y, Tang Y, Liu F, Yu S, Zhang L, et al. Effect of acute kidney injury on mortality and hospital stay in patient with severe acute pancreatitis. *Nephrology (Carlton).* 2015 Jul;20(7):485-91. doi: 10.1111/nep.12439.
10. Багненко СФ, Рухляда НВ, Гольцова ВР. Диагностика тяжести острого панкреатита в фермен-

тативной фазе заболевания. *Клин-Лаб Консилиум*. 2005;(7):18-19.

REFERENCES

1. Hamada T, Yasunaga H, Nakai Y, Isayama H, Matsui H, Fushimi K, et al. No weekend effect on outcomes of severe acute pancreatitis in Japan: data from the diagnosis procedure combination database. *J Gastroenterol*. 2016 Nov;51(11):1063-72.
2. Fedoruk AM. Ul'trasonografiia v diagnostike i lechenii ostrogo pankreatita [Ultrasonography in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis]. Minsk, RB: Belarus'; 2005. 125 p.
3. Shapkin IuG, Berezina Slu, Tokarev VP. Ranniaia diagnostika i khirurgicheskaia taktika pri ostrom destruktivnom pankreatite [Early diagnosis and surgical tactics in acute destructive pancreatitis]. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova*. 2007;(2):34-37.
4. Dombernowsky T, Østermark Kristensen M, Rysgaard S, Lotte Gluud L, Novovic S. Risk factors for and impact of respiratory failure on mortality in the early phase of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2016 Sep-Oct;16(5):756-60.
5. Párniczky A, Kui B, Szentesi A, Balázs A, Szűcs

- Á, Mosztbacher D, et al. Prospective, Multicentre, Nationwide Clinical Data from 600 Cases of Acute Pancreatitis. *PLoS One*. 2016 Oct 31;11(10):e0165309. doi: 10.1371/journal.pone.0165309. eCollection 2016.
6. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatol*. 2016 Sep-Oct;16(5):698-707. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2016.07.004.
7. Wang M, Lei R. Organ Dysfunction in the Course of Severe Acute Pancreatitis. *Pancreas*. 2016 Jan;45(1):e5-7. doi: 10.1097/MPA.0000000000000450.
8. Tarasenko AV. Analiz rezul'tatov diagnostiki i lecheniia destruktivnogo pankreatita [Analysis of diagnostic results and treatment of destructive pancreatitis]. *Med Zhurn*. 2014;(1):42-45.
9. Zhou J, Li Y, Tang Y, Liu F, Yu S, Zhang L, et al. Effect of acute kidney injury on mortality and hospital stay in patient with severe acute pancreatitis. *Nephrology (Carlton)*. 2015 Jul;20(7):485-91. doi: 10.1111/nep.12439.
10. Bagnenko SF, Rukhliada NV, Gol'tsova VR. Diagnostika tiazhesti ostrogo pankreatita v fermentativnoi faze zabolevaniia [Diagnosis of severity of acute pancreatitis in the enzymatic phase of the disease]. *Klin-Lab Konsilium*. 2005;(7):18-19.

Адрес для корреспонденции

220116, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Дзержинского, д. 83,
УО «Белорусский государственный
медицинский университет»,
кафедра общей хирургии,
тел. раб.: 8 017 226-17-02,
e-mail: commonsurg@bsmu.by,
Алексеев Сергей Алексеевич

Address for correspondence

220116, Republic of Belarus, Minsk,
Dzerzhinsky Ave., 83
Belarusian State Medical University,
Department of general surgery,
Tel.: 8 017 226-17-02,
E-mail: commonsurg@bsmu.by,
Sergey A. Alekseev

Сведения об авторах

Алексеев С.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет».
Усович А.К., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анатомии человека УО «Витебский государственный медицинский университет».
Кошевский П.П., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет».
Дудко А.А., аспирант кафедры общей хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет», заведующий хирургическим отделением УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е.В. Клумова».
Тарасенко А.В., к.м.н., подполковник медицинской службы, заместитель начальника медицинской службы 120-ой отдельной механизированной бригады Вооруженных Сил Республики Беларусь.
Шестопалов С.А., заведующий аутопсийным отделом УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска.
Алексеев В.С., студент УО «Витебский государственный медицинский университет».

Information about the authors

Alekseev S.A. MD, Professor, Head of department of general surgery, EE "Belarusian State Medical University".
Usovich A.K. MD, Professor, Head of department of human anatomy, EE "Vitebsk State Medical University".
Koshevski P.P. PhD, Ass. Professor of department of general surgery, EE "Belarusian State Medical University".
Dudko A.A. Post-graduate student of department of general surgery, EE "Belarusian State Medical University", Head of department of surgery, ME "The 3rd City Clinical Hospital named after E.V.Klumov".
Tarasenko A.V. PhD, Lieutenant Colonel of Medical Service, the deputy chief medical officer of the 120th separate mechanized brigade of the Armed Forces of the Republic of Belarus.
Shestopalov S.A. Head of autopsy department, ME "City Clinical Pathoanatomical Bureau", Minsk.
Alekseev V.S. Medical student of EE "Vitebsk State Medical University".

Информация о статье

Поступила 10 ноября 2016 г.
Принята в печать 6 февраля 2017 г.
Доступна на сайте 4 мая 2017

Article history

Received 10 November 2016
Accepted 6 February 2017
Available online 4 May 2017